[Sổ tay Harrison Số 2] Thăng bằng điện giải/ Toan kiềm

ykhoa.org/so-tay-harrison-so-2-thang-bang-dien-giai-toang-kiem/

July 20, 2020

I. NATRI

Rối loạn nồng độ Natri [Na+] là nguyên nhân của phần lớn các trường hợp bất thường về cân bằng nội môi, nó làm thay đổi sự liên quan tỉ lệ của Natri và nước. Sự rối loạn cân bằng Na+, ngược lại, tham gia vào sự thay đổi lượng dịch ngoại bào, hoặc tăng hay giảm thể tích máu. Sự duy trì "lượng dịch lưu hành hiệu quả" đạt được bằng cách thay đổi lượng Natri bài tiết qua đường tiểu, trong khi đó cân bằng H2
O đạt được bằng cách thay đổi cả H2O nhập và H2O xuất qua đường niệu (Bảng 2-1). Rối loạn có thể là kết quả của sự mất cân bằng ở cả H2O và Na+. Ví dụ, một bệnh nhân có thể có lượng Na+ niệu thấp là do tăng tái hấp thu NaCl ở ống thận; sự tăng của arginine vasopressin (AVP) — chất giúp cân bằng thể tích máu lưu thông hiệu quả (Table 2-1)— trong máu sẽ làm cho thận tăng tái hấp thu H2O và đưa đến hạ Natri máu.

1.HẠ NATRI MÁU

Là khi [Na+] huyết thanh <135 mmol/L và là rối loạn điện giải thường gặp nhất ở bệnh nhân tại bệnh viện. Triệu chứng bao gồm buồn nôn, nôn, mệt mỏi, hôn mê, và mất phương hướng; nếu nặng (<120 mmol/L) và/hoặc xảy ra đột ngột, co giật, tụt kẹt trung tâm, hôn mê, hoặc có thể tử vong (xem Triệu Chứng Hạ Natri Máu Cấp, bên dưới). Hạ Natri máu hầu hết là kết quả của tăng AVP trong máu và/hoặc tăng nhạy cảm của thận với AVP; một ngoại lệ đáng chú ý do chế độ ăn ít chất hoàn tan ("beer potomania"), trong đó giảm bài tiết chất hòa tan trong nước tiểu một cách đáng kể cũng không đủ để giúp bài tiết hết lượng H2O dư thừa.

Có [Na+] huyết thanh không đủ thông tin để chẩn đoán về lượng Na+ trong cơ thể; hạ Natri máu chủ yếu là một rối loạn của cân bằng nội môi. Bệnh nhân hạ Natri máu được phân loại thành 3 nhóm, phụ thuộc vào trạng thái lượng dịch trong cơ thể: hạ natri máu thể tích tuần hoàn giảm, thể tích tuần hoàn bình thường, và thể thể tích tuần hoàn tăng (Fig. 2-1). Cả 3 dạng của hạ Natri máu chia sẻ một cách phóng đại, "không áp suất thẩm thấu" tăng trong khi có AVP lưu hành, trong một dạng của giảm áp suất thẩm thấu huyết thanh. Đáng chú ý, hạ Natri máu thường do nhiều yếu tố; trên lâm sàng có những yếu tố kích thích giảm áp suất thẩm thấu có thể làm tiết AVP và tăng nguy cơ hạ Natri máu bao gồm thuốc, đau, buồn nôn, và luyện tập gắng sức.

BẢNG 2-1 ĐIỀU HÒA ASTT VÀ ĐIỀU HÒA THỂ TÍCH

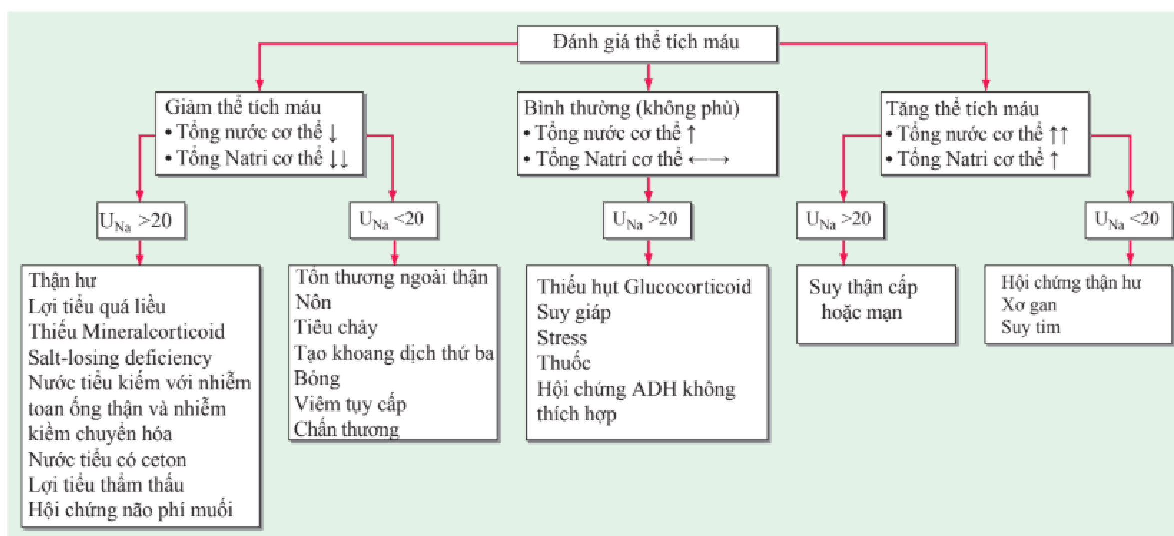
	Điều hòa ASTT	**Điều hòa thể tích**
Cảm nhận gì	ASTT huyết tương	Lượng dịch lưu hành hiệu quả
Vị trí cảm nhận	Receptors thẩm thấu ở vùng dưới đồi	Xoang động mạch cảnh Động mạch hướng tâm Tâm nhĩ
Cơ quan phản ứng kích thích	AVP Khát	Hệ thần kinh giao cảm Hệ Renin-angiotensin-aldosterone ANP/BNP AVP
Ảnh hưởng như thế nào	Thẩm thấu niệu Nhập H_2O	Thải Natri qua đường niệu Trương lực mạch máu

Chú ý: See text for details.
Chú thích: ANP, atrial natriuretic peptide; AVP, arginine vasopressin; BNP, brain natriuretic peptide, ASTT: áp suất thẩm thấu
Nguồn: Adapted from Rose BD, Black RM (eds): Manual of Clinical Problems in Nephrology. Boston, Little Brown, 1988; with permission.

Xét nghiệm cận lâm sàng cần làm cho bệnh nhân hạ Natri máu gồm đo áp lực thẩm thấu huyết thanh để loại trừ “giả hạ Natri máu” do tăng lipid máu hoặc tăng protein máu. Glucose huyết thanh cũng nên xét nghiệm; Na+ huyết thanh giảm 1.4 mM cho mỗi 100mg/dL glucose tăng, do glucose kéo H2O từ tế bào. Tăng Kali máu gợi ý suy tuyến thượng thận hoặc hạ Aldosterone; tăng blood urea nitrogen (BUN) và creatinine gợi ý nguyên nhân từ thận. Điện giải và áp suất thẩm thấu nước tiểu cũng là xét nghiệm được chỉ định trong đánh giá ban đầu của hạ Natri máu. Cụ thể, Na+ nước tiểu <20 meq/L là phù hợp với hạ Natri máu thể tích máu giảm khi lâm sàng không có “giảm thể tích máu,” hội chứng Na+-avid giống như suy tim sung huyết (CHF) **(Fig. 2-1)**. ASTT nước tiểu <100 mosmol/kg gợi ý tình trạng uống nhiều nước hoặc, hiếm hơn, giảm nhập chất hòa tan; ASTT nước tiểu >400mosmol/kg gợi ý dư thừa AVP do nó đóng vai trò chi phối nhiều hơn, trong khi giá trị trung bình phù hợp hơn với nhiều yếu tố sinh lý bệnh (ví dụ, AVP dư thừa là một phần của uống nhiều). Cuối cùng, trong vài bối cảnh lâm sàng, tuyến giáp, tuyến thượng thận, và chức năng của tuyến yên cũng cần được kiểm tra.

Hạ Natri máu thể tích máu giảm

Thể tích máu giảm có nguyên nhân từ thận và ngoài thận liên quan tới hạ Natri máu. Nguyên nhân tại thận gây giảm thể tích máu bao gồm suy thận và giảm Aldosterone, các bệnh lí thận gây mất muối (v.d., bệnh thận trào ngược, hoại tử ống thận cấp không thiểu niệu), lợi tiểu, và lợi tiểu thẩm thấu. Na+ nước tiểu thường >20 meq/L trong những trường hợp nhưng có thể <20 meq/L trong trường hợp hạ Natri máu kết hợp dùng lợi tiểu nếu.



SƠ ĐỒ 2-1 Tiếp cận chẩn đoán Hạ Natri máu.

tra sau lâu dài sau khi dùng thuốc. Nguyên nhân ngoài thận bao gồm mất qua đường dạ dày ruột (v.d., nôn, tiêu chảy, tube drainage) và mất qua đường da (mồ hôi, bỏng); Na+ nước tiểu thường <20 meq/L.

Giảm thể tích máu gây tác động mạnh đến thần kinh thể dịch, các hệ thống sẽ giúp bảo tồn khối lượng lưu thông hiệu quả, như hệ RAA, hệ thần kinh giao cảm, và AVP (Bảng 2-1). Tăng AVP trong tuần hoàn dẫn đến tăng giữ H2 O trong cơ thể, đưa đến hạ Natri máu. Điều trị tối ưu của Hạ Natri máu thể tích máu giảm kiểm soát lượng dịch, bằng dung dịch tinh thể đẳng trương, như, NaCl 0.9% ("dd muối bình thường"). Nếu tiền sử gợi ý hạ Natri máu này trở nên mạn tính như tồn tại trong 48 h, chăm sóc nên chú ý tránh quá tải dịch (xem bên dưới), nó có thể dễ dàng xảy ra khi nồng độ AVP giảm mạnh để đáp ứng với lượng dịch được truyền; Nếu cần thiết, theo dõi cả Desmopressin (DDAVP) và lượng dịch có thể ngăn cản sự điều chỉnh của hạ Natri máu (xem bên dưới).

Hạ Natri máu thể tích máu tăng

Các nguyên nhân gây phù (suy tim mạn, xơ gan, và hội chứng thận hư) thường gắn liền với mức độ hạ Natri máu từ nhẹ đến trung bình ([Na+] = 125–135 mmol/L); thỉnh thoảng, những bệnh nhân bị suy tim nặng hoặc xơ gan cũng có thể có [Na+] <120

mmol/L. Sinh lý bệnh giống với hạ Natri máu thể tích máu giảm, ngoại trừ "thể tích lưu thông hiệu quả" tăng do các yếu tố gây bệnh cụ thể, như, giảm chức năng tim, giãn mạch ngoại vi trong xơ gan, và giảm albumin máu trong hội chứng thận hư. Mức độ hạ Natri máu là một chỉ số gián tiếp đánh giá hoạt động của hệ thần kinh thể dịch (Table 2-1) và là một chỉ số quan trọng tiên lượng hạ Natri máu thể tích máu tăng.

Quản lí bệnh bao gồm điều trị các rối loạn bên dưới (như, giảm hậu gánh cho bệnh nhân suy tim, chọc hút lượng lớn dịch báng trong xơ gan, liệu pháp miễn dịch trong vài thể của hội chứng thận hư), hạn chế Na+, liệu pháp lợi tiểu, và, ở một vài bệnh nhân, hạn chế H2O. Các thuốc đối vận Vasopressin (như, tolvaptan và conivaptan) cũng có hiệu quả trong hạ Natri máu bình thường có cả xơ gan và suy tim mạn.

Hạ Natri máu thể tích máu bình thường

Hội chứng ADH không thích hợp (SIADH) đặc trưng bởi phần lớn các case hạ Natri máu thể tích máu bình thường. Các nguyên nhân khác
của hạ Natri máu thể tích máu bình thường bao gồm nhược giáp và suy thượng thận thứ phát do bệnh ở tuyến yên; đáng chú ý, dư thừa nồng độ corticoid có thể làm sụt giảm nhanh chóng nồng độ AVP trong tuần hoàn và điều chỉnh quá mức của [Na +] huyết thanh (xem bên dưới).

Nguyên nhân thường gặp nhất của SIADH bao gồm bệnh phổi (như, viêm phổi, lao, tràn dịch màng phổi) và bệnh hệ thần kinh trung ương (CNS) (như, khối u, xuất huyết dưới nhện, viêm màng não); SIADH cũng xảy ra ở những người có khối u ác tính (như, ung thư tế bào nhỏ ở phổi) và do thuốc (như, các chất ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc, thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng, nicotine, vincristine, chlorpropamide, carbamazepine, thuốc giảm đau gây nghiện, thuốc chống loạn thần, cyclophosphamide, ifosfamide). Điều trị tối ưu của hạ Natri máu thể tích máu bình thường bao gồm điều trị tốt các rối loạn bên dưới. Hạn chế H2O <1 L/d là nền tảng của điều trị, nhưng cũng có thể không hiệu quả hoặc dung nạp kém. Tuy nhiên, các chất đối vận vasopressin cũng có hiệu quả trong việc điều chỉnh [Na+] huyết thanh trong SIADH. Lựa chọn thay thế bao gồm dùng chung lợi tiểu quai để ức chế cơ chế ngược dòng và làm giảm nồng độ nước tiểu, kết hợp với viên muối đường uống để ngăn ngừa tình trạng thuốc lợi tiểu gây ra mất muối và đưa đến ha Natri máu.

Hạ Natri máu cấp có triệu chứng

Hạ Natri máu cấp có triệu chứng là một cấp cứu y khoa; giảm đột ngột nồng độ Na+ huyết tương có thể vượt quá khả năng điều chỉnh của não để điều chỉnh lượng dịch nội bào, dẫn đến phù não, co giật, và tử vong. Phụ nữ, đặc biệt là phụ nữ tiền mãn kinh, dễ bị để lại di chứng; hậu quả về thần kinh là tương đối hiếm gặp ở bệnh nhân nam. Nhiều bệnh nhân bị hạ Natri máu là do nhân viên y tế, bao gồm truyền dịch nhược trương cho bệnh nhân giai đoạn hậu phẫu, kê đơn lợi tiểu Thiazide, chuẩn bị nội soi, hoặc truyền Glycine trong phẫu thuật. Uống nhiều cũng là nguyên nhân gây

giảm AVP cũng có thể dẫn đến hạ Natri máu cấp, cũng như tăng lượng H2O trong các bài luyện tập thể lực nặng, như, chạy marathon. Các loại thuốc lắc gây nghiện [methylenedioxymethamphetamine (MDMA)] cũng có thể gây hạ Natri máu cấp, nhanh chóng gây tiết AVP và gây khát nước.

Triệu chứng nặng xảy ra ở nồng độ tương đối thấp của [Na+] huyết thanh. Buồn nôn và nôn thường là triệu chứng báo trước của một tình trạng nặng. Triệu chứng quan trọng đi kèm là suy hô hấp, có thể dẫn đến tăng
nồng độ CO2 máu làm cho suy giảm hệ thần kinh trung ương hoặc nồng độ CO2 máu bình thường dẫn đến triệu chứng thần kinh, phù phổi không do tim; sự thiếu oxy máu sẽ khuếch đại ảnh hưởng của bệnh não do hạ Natri máu.

ĐIỀU TRỊ Hạ Natri máu

Có ba cân nhắc quan trọng trong điều trị hạ Natri máu. Đầu tiên, sự hiện diện, vắng mặt, và/hoặc mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng quyết định tính cấp bách của điều trị (xem điều trị hạ Natri máu cấp ở bên dưới). Thứ hai, những bệnh nhân có hạ Natri máu kéo dài >48 h ("Hạ Natri máu mạn") là nguy cơ gây ra hội chứng hủy myelin do thẩm thấu, thường gặp là hủy myelin ở cầu não, nếu Na^+ huyết thanh đã được điều trị >10–12 mM trong 24h đầu và/hoặc >18 mM trong 48h đầu. Thứ ba, các can thiệp, như muối ưu trương hoặc đồng vận vasopressin, rất khó lường, bắt buộc theo dõi Na^+ huyết thanh (mỗi 2–4 h).

Điều trị của ha Natri máu cấp nên bao gồm muối ưu trương để tăng nhanh Na^+ huyết thanh với 1–2 mM/h đến mức đạt đủ 4–6 mM; sự gia tăng này thường đủ để làm giảm bớt các triệu chứng cấp tính, sau đó sử dụng guidelines cho hạ Natri máu mạn là phù hợp (xem bên dưới). Một số công thức được tìm ra để ước tính lượng dịch ưu trương cần thiết; một các phổ biến là tính lượng "Na^+ thiếu hụt",

Na^+ thiếu = 0,6 × cân nặng × ([Na^+] mục tiêu – [Na^+] bệnh nhân).

Bất kể phương pháp nào được sử dụng để xác định tỷ lệ của dung dịch muối ưu trương, sự gia tăng [Na^+] huyết thanh có thể rất khó lường, như sinh lý bên dưới thay đổi một cách nhanh chóng; [Na^+] huyết thanh nên được theo dõi mỗi 2-4h trong và sau điều trị với muối ưu trương. Việc bổ sung O_2 và hỗ trợ thông khí có thể quan trọng trong hạ Natri máu cấp, nếu bệnh nhân đã có biến chứng phù phổi cấp hoặc suy hô hấp tăng CO_2 máu. Lợi tiểu quai tiêm tĩnh mạch sẽ giúp điều trị phù phổi cấp và cũng làm tăng bài tiết H_2O bằng cách can thiệp vào hệ thống lọc của thận. Đáng chú ý là đồng vận vasopressin không có vai trò trong điều trị hạ Natri máu cấp.

Tỷ lệ điều chỉnh nên tương đối chậm trong hạ Natri máu mạn (<10–12 mM trong 24h đầu và <18 mM trong 48h đầu), vì để tránh hội chứng hủy myelin do thẩm thấu. Đồng vận Vasopressin có tác động tích cực trong SIADH và trong hạ Natri máu thể tích máu tăng do suy tim hoặc xơ gan. Bệnh nhân nên xác định chính xác [Na^+] huyết thanh để đáp ứng với đồng vận vasopressin, muối ưu trương, hoặc muối đẳng trương (trong hạ Natri máu thể tích máu giảm mạn tính), hạ Natri máu có thể an toàn hoặc ổn định bằng cách kiểm soát các đồng vận vasopressin DDAVP và kiểm soát lượng H_2O, thông thường dùng Dextrose 5%; nhắc lại, giám sát chặt chẽ [Na^+] huyết thanh là cần thiết để điều chỉnh điều trị.

2.TĂNG NATRI MÁU

Hiếm khi đi chung với tăng thể tích máu, nếu có thì thường là do thầy thuốc, như, quản lí của Natri bicarbonate ưu trương. Thường gặp hơn, tăng Natri máu là kết quả của sự kết hợp H2O và lượng dịch thâm hụt, trong đó lượng H2O mất nhiều hơn Na+mất. Người già bị giảm khả năng khát và/hoặc ít uống nước là nguy cơ cao nhất của tăng Natri máu do giảm lượng H2O nhập vào. Các nguyên nhân mất H2O qua thận là lợi niệu thẩm thấu do tăng đường huyết, lợi tiểu sau tắc nghẽn, hoặc do thuốc (thuốc cản quang, mannitol, etc.); Lợi tiểu xảy ra trong đái tháo nhạt (DI) trung ương hoặc ngoại biên **(Chương. 51)**. Ở bệnh nhân có tăng Natri máu do thận mất H2O, rất quan trọng trong xác định số lượng nước mất đang diễn ra hằng ngày ngoài việc tính toán lượng H2O thâm hụt **(Bảng 2-2)**.

ĐIỀU TRỊ — Tăng Natri máu

Tiếp cận điều trị tăng Natri máu được nêu rõ ở Bảng 2-2. Cũng giống như với hạ Natri máu, nên điều chỉnh lượng H_2O thâm hụt một cách từ từ để tránh biến chứng ở thần kinh, giảm lượng [Na^+] huyết thanh hơn 48–72 h. Phụ thuộc vào huyết áp hoặc tình trạng lâm sàng, có thể điều trị bắt đầu với dung dịch muối nhược trương (1/4 hoặc 1/2 muối bình thường); đường huyết nên được theo dõi ở bệnh nhân được điều trị với lượng dịch lớn như Dextrose 5%, do gây ra tăng đường huyết sau đó. Tính toán lượng điện giải - H_2O được thải ra bởi thận là cần thiết nên đánh giá hằng ngày, lượng H_2O đang mất liên tục ở bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương hoặc ngoại biên (Bảng 2-2).

BẢNG 2-2 ĐIỀU CHỈNH CỦA HẠ NATRI MÁU

H_2O thiếu hụt
1. Ước tính tổng lượng nước của cơ thể (TBW): 50–60% cân nặng (kg) tùy thuộc vao thành phần cơ thể.
2. Tính toán lượng nước thiếu hụt: [(Na^+-140)/140] × TBW
3. Thêm lượng nước thiếu hụt từ 48–72 h
Lượng H_2O đang mất đi
4. Tính toán lượng nước thoát ra, C_eH_2O: $$C_eH_2O = V\left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}}\right)$$ V là thể tích nước tiểu, U_{Na} là [Na^+] niệu, U_K là [K^+] niệu, và SNa là [Na^+] huyết thanh.
Mất kín đáo
5. ~10 mL/kg một ngày: ít nếu thông thoáng, nhiều nếu sốt
Tổng cộng
6. Thêm các thành phần để xác định H_2O thiếu hụt và H_2O đang mất đi; điều chỉnh lượng H_2O thiếu hụt trên 48–72h và loại bỏ H_2O mất hằng ngày.

Các liệu pháp điều trị khác cũng có thể có ích trong vài trường hợp tăng Natri máu. Những bệnh nhân mắc đái tháo nhạt trung ương có thể đáp ứng với sự điều khiển của DDAVP. Những bệnh nhân mắc đái tháo nhạt ngoại biên do lithium có thể làm giảm tình trạng tiểu nhiều với amiloride (2.5-10 mg/ngày) hoặc hydrochlorothiazide (12.5-50 mg/ngày) hoặc kết hợp cả hai. Những loại lợi tiểu này được cho là tăng tái hấp thu H2O ở ống lượn gần và giảm thải trừ muối ở ống lượn xa, qua đó làm giảm đa niệu; Amiloride cũng làm giảm sự thâm nhập của lithium vào các tế bào đích ở ống lượn xa bằng cách ức chế kênh amiloride-kênh biểu mô nhạy cảm Natri (ENaC). Đáng chú ý, tuy nhiên, phần lớn bệnh nhân có lithium gây ra đái tháo nhạt ngoại biên có thể không bị mất nước do tăng lượng H2O nhập vào. Thỉnh thoảng, NSAIDs cũng được dùng để điều trị đa niệu do đái tháo nhạt trung ương, giảm tác động tiêu cực của prostaglandins trong nước tiểu; Tuy nhiên, khả năng gây độc cho thận của NSAIDs làm cho nó ít được sử dụng.

II.Kali

Kali (K+) là cation chính ở nội bào, bàn về những rối loạn của cân bằng K+ phải xem xét những thay đổi trong việc trao đổi K+ giữa nội bào và ngoại bào. (K+ ngoại bào chiếm <2% tổng lượng K+ trong cơ thể). Insulin, các đồng vận β2-adrenergic, và nhiễm kiềm có xu hướng đưa K+ vào trong tế bào; nhiễm toan, thiếu hụt insulin, hoặc tăng ASTT cấp (như, sau điều trị với mannitol or Dextrose 50%) thúc đẩy sự thoát ra hoặc làm giảm hấp thu K+. Một hệ quả là hoại tử mô và thoát K+ có thể gây nên tăng Kali máu nặng, đặc biệt trong bối cảnh của chấn thương thận cấp tính. Tăng Kali máu do tiêu cơ vân là thường gặp nhất, do nơi dự trữ K+ trong cơ thể là ở cơ; tăng Kali máu cũng đáng chú ý trong hội chứng ly giải tế bào u.

Thận đóng vai trò quan trọng trong thải trừ K+. Mặc dù K+ được vận chuyển dọc theo toàn bộ nephron, nó là các tế bào gốc của từng đoạn và hợp lại thành ống góp có vai trò trong bài tiết K+. Na vào tế bào qua các kênh amiloride tạo ra điện tích âm trong lòng ống, làm Kali vận chuyển thụ động vào lòng ống thận. Mối liên hệ này là chìa khóa để hiểu rõ về các rối loạn của Kali. Ví dụ, decreased distal delivery of Na+tends to blunt the ability to excrete K+ , dẫn đến tăng Kali máu. Bất thường ở hệ RAA có thể gây nên cả hạ hoặc tăng Kali máu; Aldosterone có ảnh hưởng chính trong thải trừ Kali, tăng hoạt động của kênh ENaC và qua đó khuếch đại lực để thải K+ qua màng đỉnh của các tế bào gốc.

1.HẠ KALI MÁU

Những nguyên nhân chính gây hạ Kali máu đã được đề cập ở Bảng 2-3. Các loạn nhịp nhĩ và thất là những hậu quả nghiêm trọng nhất của ha Kali máu. Những bệnh nhân đồng thời thiếu hụt Mg và/hoặc điều trị digoxin càng làm tăng nguy cơ của loạn nhịp. Các biểu hiện lâm sàng khác bao gồm yếu cơ, nó có thể phát hiện khi [K+] huyết thanh <2.5 mmol/L, và, nếu hạ Kali máu lâu dài có thể gây tăng huyết áp, tắc ruột, tiểu nhiều, nang thận, và thận chí là suy thận.

Nguyên nhân của hạ Kali máu thì thường rõ ràng từ tiền sử, thăm khám, và/hoặc xét nghiệm CLS. Tuy nhiên, hạ Kali máu dai dẳng thì cần chi tiết hơn, đánh giá một cách hệ thống (Sơ đồ. 2-2). CLS ban đầu nên bao gồm
điện giải đồ, BUN, creatinine, ASTT huyết thanh, Mg2+, và Ca2+, công thức máu, và pH nước tiểu, ASTT, creatinine, và điện giải. Độ thẩm thấu huyết thanh và nước tiểu cần thiết để tính gradient K+ ngang qua tế bào ống thận, nếu <3 thì có sự hiện diện của hạ Kali máu (xem hạ Kali máu).

BẢNG 2-3 CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA HẠ KALI MÁU
I. Giảm nhập vào
A. Thiếu ăn
B. Ăn đất sét
II. Tái phân bố vào các tế bào
A. Acid-base
1. Nhiễm kiềm chuyển hóa
B. Hormonal
1. Insulin
2. Tăng hoạt động của hệ giao cảm β_2-adrenergic: sau nhồi máu cơ tim, tổn thương vùng đầu

BẢNG 2-3 CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA HẠ KALI MÁU (tiếp)

3. Đồng vận β_2-Adrenergic: giãn phế quản, giảm co thắt tử cung
4. Đối vận α-Adrenergic
5. Liệt chu kì do nhiễm độc giáp
6. Kích thích Na^+/K^+-ATPase: theophylline, caffeine

C. Trạng thái đồng hóa

1. Vitamin B_{12} hoặc B_9 (tạo hồng cầu)
2. Yếu tố kích thích dòng bạch cầu hạt-đại thực bào (tạo bạch cầu)
3. Tất cả các loại dinh dưỡng ngoài đường tiêu hóa

D. Khác

1. Hạ Kali máu giả tạo
2. Hạ thân nhiệt
3. Liệt chu kì hạ Kali máu gia đình
4. Ngộ độc Bari: ức chế hệ thống các kênh K^+

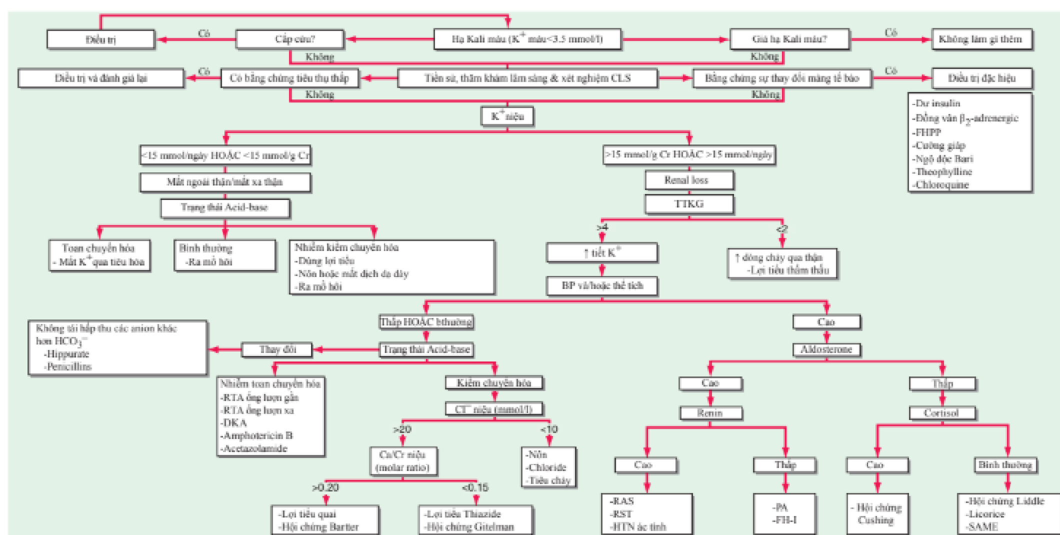


FIGURE 2-2 Tiếp cận chẩn đoán hạ Kali máu. BP, huyết áp; DKA, toan ceton ĐTĐ; FHPP, Liệt chu kì hạ Kali máu gia đình; FH-I, Tăng Aldosterone máu gia đình type I; GI, dạ dày ruột; HTN, Tăng huyết áp; PA, Tăng Aldosterone máu nguyên phát; RAS, hẹp động mạch thận; RST, u tăng tiết renin; RTA, Toan ống thận; SAME, hội chứng thừa mineralocorticoid rõ; TTKG, chênh lệch Kali xuyên ống.

Thêm nữa, những xét nghiệm như Mg2+ và Ca2+ nước tiểu và/hoặc nồng độ renin và aldosterone huyết tương cũng cần thiết trong vài trường hợp đặc biệt.

ĐIỀU TRỊ **Hạ Kali máu**

Hạ Kali máu nói chung có thể theo dõi bằng cách kiểm soát tốt bệnh lí nằm bên dưới (như, tiêu chảy) hoặc ngưng sử dụng một số loại thuốc (như, lợi tiểu quải hoặc thiazide), kết hợp với bổ sung KCl đường uống. Tuy nhiên, hạ Kali máu rất khó điều chỉnh trong trường hợp thiếu Magie, nên cũng cần điều chỉnh cả Magie khi có hiện tượng này; Thận mất cả hai cation này có thể xuất hiện sau tổn thương ống thận, như, cisplatin gây độc cho thận. Nếu không thể ngưng lợi tiểu quai hoặc thiazide, dùng lợi tiểu giữ Kali, như amiloride hoặc spironolactone, có thể được thêm vào phác đồ. Ức chế men chuyển (ACEi) ở bệnh nhân có suy tim mạn tính sẽ làm giảm tình trạng lợi tiểu gây ra hạ Kali máu và giúp chống loạn nhịp tim. Nếu hạ Kali máu nặng (<2.5 mmol/L) và/hoặc nếu dùng bằng đường uống không sử dụng hoặc không dung nạp được, KCl tĩnh mạch truyền qua tĩnh mạch trung tâm được theo dõi bằng monitoring ở trung tâm chăm sóc chuyên sâu, và tốc độ truyền không vượt quá 20 mmol/h. KCl nên được truyền qua dịch truyền hơn là qua dextrose; dextrose làm tăng insulin có thể làm nặng thêm tình trạng hạ Kali máu cấp.

2.TĂNG KALI MÁU

Các nguyên nhân đã được liệt kê ở Bảng 2-4; trong phần lớn các trường hợp, tăng Kali máu là do giảm bài tiết K+ ở thận. Tuy nhiên, tăng K+ nhập vào qua ăn uống có thể gây ảnh hưởng lớn đến những bệnh nhân dễ nhạy cảm, như, đái tháo đường với giảm renin máu giảm Aldosterone máu và bệnh thận mạn. Những thuốc ảnh hưởng lên trục RAA cũng là nguyên nhân chính của tăng Kali máu, đặc biệt xu hướng gần đây là phối hợp các thuốc này với nhau, như, spironolactone hoặc ức chế thụ thể angiotensin với một ACEi trong tim mạch và/hoặc bệnh thận.

Ưu tiên số một trong quản lí tăng Kali máu là đánh giá xem có cần thiết phải điều trị cấp cứu hay không (thay đổi trên ECG và/hoặc K+ ≥6.0 mM). Điều này cần được theo sau bởi một workup toàn diện để xác định nguyên nhân (Sơ đồ. 2-3). Tiền sử và thăm khám lâm sàng nên chú ý những thuốc bệnh nhân đang dùng(như, ACEi, NSAIDs, trimethoprim/ sulfamethoxazole), chế độ ăn và khẩu phần bổ sung (như, nhiều muối), những yếu tố nguy cơ của suy thận cấp, giảm lượng nước tiểu, huyết áp, và trạng thái dịch. Những xét nghiệm cần thiết bao gồm điện giải đồ, BUN, creatinine, ASTT huyết thanh, Mg2+, và Ca2+, công thức máu, pH nước tiểu. [Na+] nước tiểu <20 meq/L gợi ý mất Na+ là yếu tố giới hạn bài tiết K+; truyền dung dịch muối 0.9% hoặc điều trị với

Furosemide có thể làm giảm [K+] huyết thanh bằng cách tăng thải Na+. ASTT huyết thanh và nước tiểu cần thiết để tính toán TTKG. Giá trị của TTKG phần lớn dựa trên tiền sử: <3 trong hạ Kali máu và >7–8 trong tăng Kali máu.

BẢNG 2-4 NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA TĂNG KALI MÁU

I. "Giả" tăng Kali máu
- A. Cellular efflux: bất thường tiểu cầu, bất thường hồng cầu, bất thường bạch cầu, tan máu
- B. Khiếm khuyết di truyền trong màng tế bào hồng cầu

II. Thay đổi nội và ngoại bào
- A. Nhiễm toan
- B. Tăng ASTT máu; thuốc cản quang, dextrose ưu trương, mannitol
- C. Đối vận β-adrenergic (những tác nhân không chọn lọc trên tim)
- D. Digoxin và những glycoside (yellow oleander, foxglove, bufadienolide)
- E. Tăng Kali máu tê liệt theo kì
- F. Lysine, arginine, và ε-aminocaproic acid (cấu trúc tương tự, tích điện dương)
- G. Succinylcholine; tổn thương do nhiệt, tổn thương thần kinh-cơ, teo cơ do không vận động, viêm cơ, hoặc bất động kéo dài
- H. Ly giải khối u nhanh chóng

III. Giảm bài xuất

A. Ức chế của hệ RAA; ↑ nguy cơ của tăng Kali máu khi dùng thuốc phối hợp.

1. ACEi
2. Ức chế Renin: aliskiren [phối hợp với ACEi hoặc ức chế thụ thể Angiotensin (ARBs)]
3. ARBs
4. Ức chế mineralocorticoid receptor: spironolactone, eplerenone, drospirenone
5. Block kênh ENaC: amiloride, triamterene, trimethoprim, petamidine, nafamostat

B. Giảm bài xuất ra ngoài

1. Suy tim sung huyết
2. Giảm thể tích máu

C. Giảm Renin máu giảm aldosteron máu

1. Những bệnh lý ở thận: Lupus ban đỏ hệ thống (SLE), thiếu máu hồng cầu hình liềm, tắc nghẽn đường điều
2. Đái tháo đường, bệnh thận đái tháo đường
3. Thuốc: NSAIDs, ức chế COX-2, chẹn beta, cyclosporine, tacrolimus
4. Bệnh thận mạn, tuổi cao
5. Giả hạ aldosteron type II: khiếm khuyết trong WNK1 hoặc WNK4

BẢNG 2-4 NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA TĂNG KALI MÁU (tt)

D. Thận đề kháng vơi mineralocorticoid

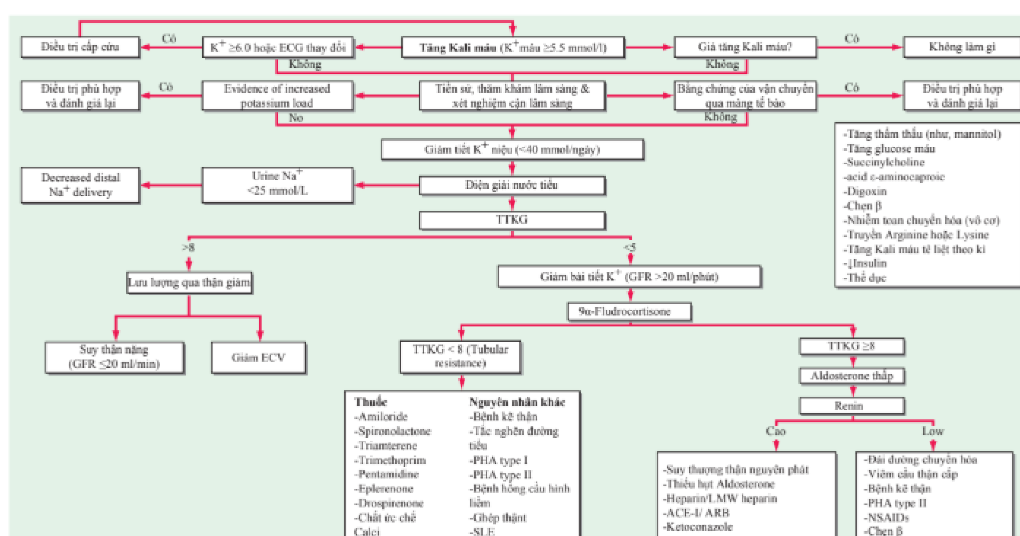
1. Những bệnh ống thận-kẽ thận: SLE, tích tụ amyloid, thiếu máu hồng cầu hình liềm, tắc đường tiểu, sau hoại tử ống thận cấp
2. Di truyền: giả hạ aldosteron type II: các khuyết tật trong các thụ thể mineralocorticoid hoặc ENAC

E. Suy thận tiến triển với GFR thấp

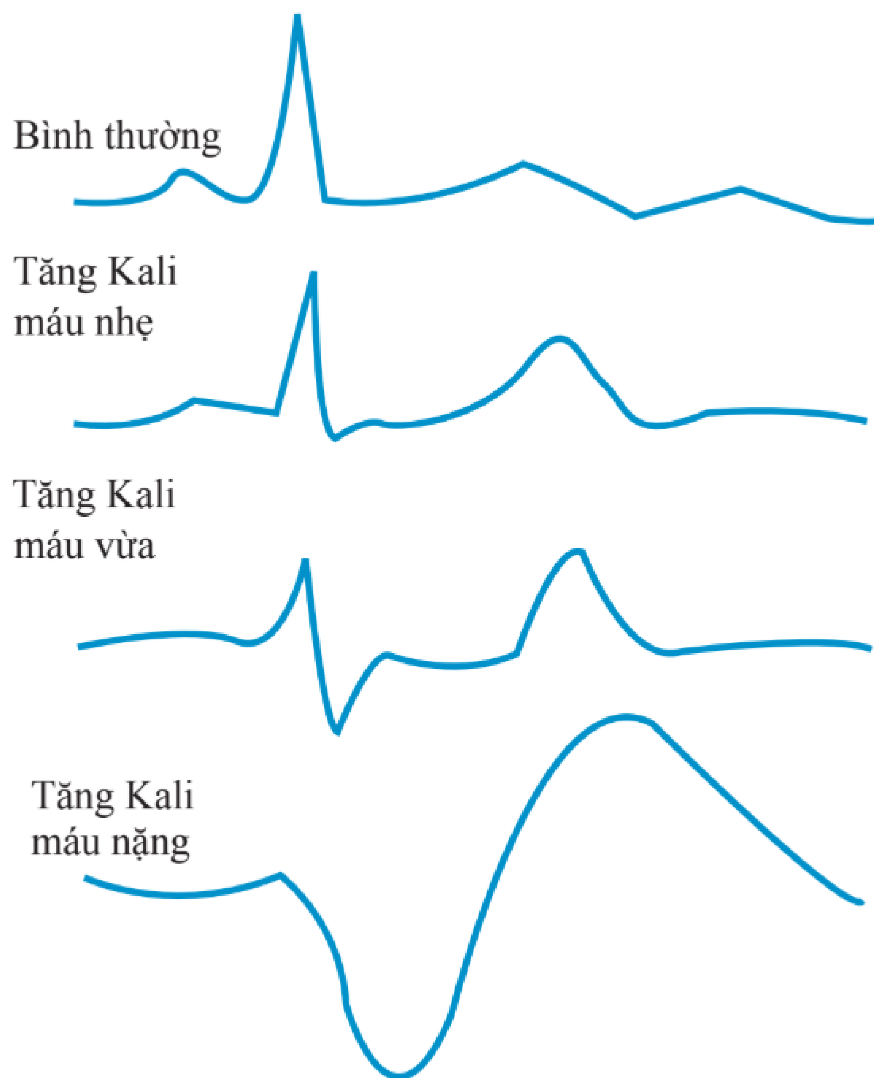
1. Bệnh thận mạn
2. Bệnh thận giai đoạn cuối
3. Tổn thương thận gây thiểu niệu cấp

F. Suy thượng thận nguyên phát

1. Tự miễn: Bệnh Addison, bệnh đa tuyến nội tiết
2. Nhiễm trùng: HIV, cytomegalovirus, tuberculosis, nhiễm nấm Disseminated.
3. Xâm lấn: amyloidosis, bệnh ác tính, ung thư di căn
4. Thuốc: heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp
5. Di truyền: tăng sản thượng thận bẩm sinh, tăng sản thượng thận bẩm sinh Lipoid, thiếu aldosterone synthase
6. Xuất huyết hoặc nhồi máu thượng thận, bao gồm hội chứng kháng phospholipid



SƠ ĐỒ 2-3 Tiếp cận chẩn đoán tăng Kali máu. ACE-I, Ức chế men chuyển; ARB, ức chế thụ thể angiotensin II; ECV, khối lượng tuần hoàn hiệu quả; GFR, mức lọc cầu thận; LMW heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp; PHA, Giả hạ Aldosterone máu; SLE, Lupus ban đỏ hệ thống; TTKG, chênh lệch Kali xuyên ống.



HÌNH 2-4 Điện tâm đồ với Kali bình thường và cao. Sóng T cao, nhọn, sóng R thấp, phức bộ QRS rộng, PR kéo dài, mất sóng P

(1) Chất đối kháng của ảnh hưởng lên tim của tăng Kali máu, (2) giảm nhanh [K^+] bằng tái phân bố vào nội bào, và (3) thải K^+ ra khỏi cơ thể. Điều trị tăng Kali máu được mô tả trong **Bảng 2-5**.

III.CÁC RỐI LOẠN ACID-BASE(FIG. 2-5)

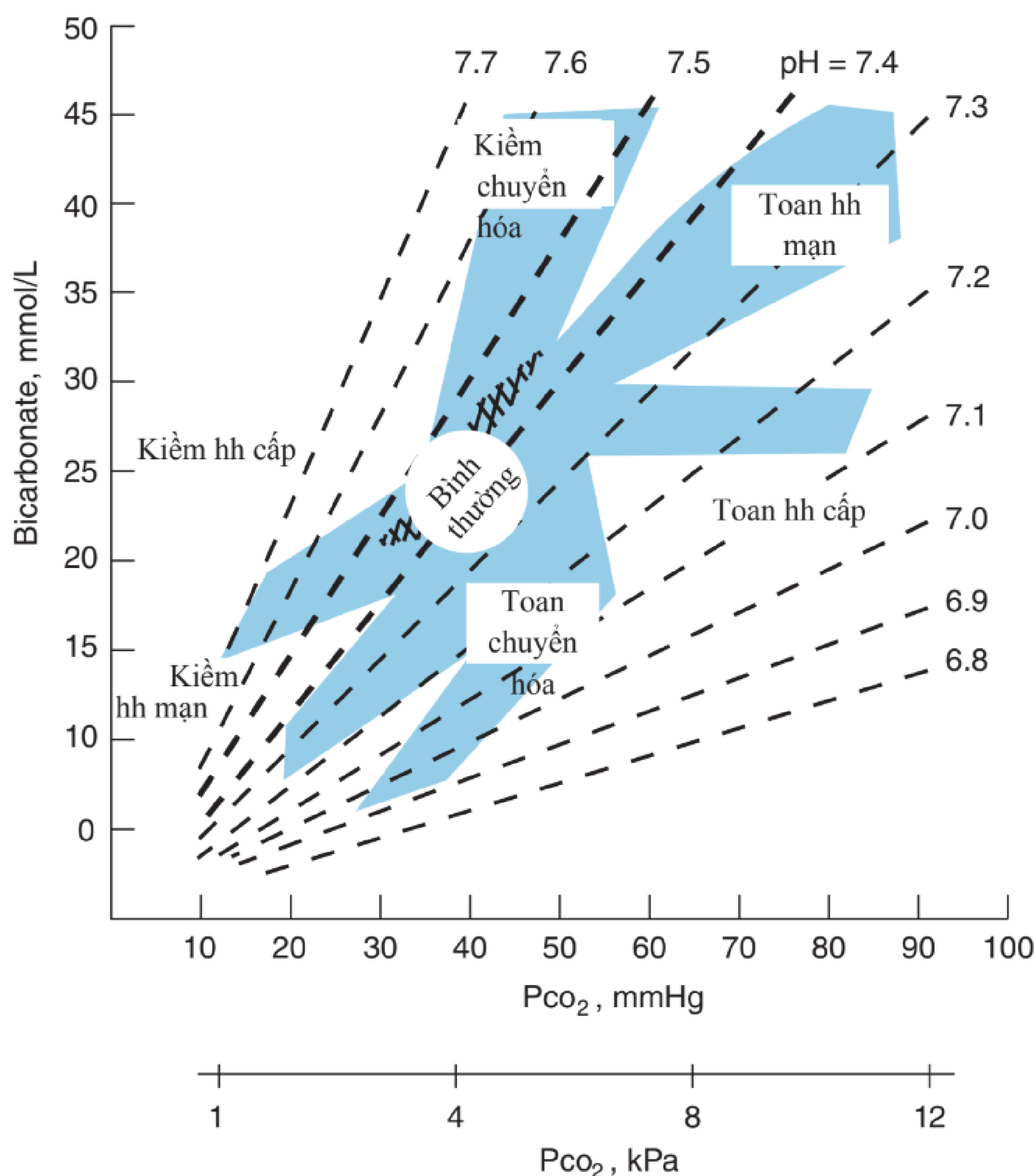
Điều hòa để pH máu bình thường (7.35–7.45) phụ thuộc vài cả phổi và thận. Theo công thức Henderson-Hasselbalch, pH là tỉ lệ giữa HCO3- (điều hòa bởi thận) và Pco2 (điều hòa bởi phổi). Tỉ HCO3 /Pco2 hữu ích trong việc phân loại các rối loạn cân bằng

acid-base. Nhiễm toan là do tăng acid hoặc mất kiềm; nguyên nhân là do chuyển hóa (giảm HCO3-) hoặc hô hấp (tăng Pco2). Nhiễm kiềm là do mất acid hoặc tăng base và cũng do chuyển hóa (↑ [HCO3-]) hoặc hô hấp (↓ Pco2).

Để giới hạn thay đổi pH, rối loạn chuyển hóa sẽ được bù trừ ngay lập tức trong hệ thống; bù trừ qua thận trong rối loạn hô hấp thì thường chậm hơn, mà bù trừ "cấp tính" thì cường độ thấp hơn so với bù trừ "mạn tính". Các rối loạn acid-base đơn giản bao gồm một rối loạn cơ bản và phản ứng bù trừ của nó. Những rối loạn hỗn hợp, có sự kết hợp của những rối loạn cơ bản.

BẢNG 2-5 ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

Cơ chế	Điều trị	Liều	Khởi phát	Tác dụng	Chú ý
Ổn định điện thế màng tế bào	Calcium	10% Ca gluconate, 10 mL mỗi 10 min	1–3 phút	30–60 phút	Lặp lại trong 5 phút nếu có thay đổi điện tim kéo dài; tránh ngộ độc digoxin.
Tái phân bố K^+ vào nội bào	Insulin	10 U R với 50 mL D50, nếu đường máu <250	30 phút	4–6 h	Có thể lặp lại trong 15 phút; khởi đầu D10W IV 50–75 mL/h để tránh gây hạ đường huyết.
	β_2-agonist	Nebulized albuterol, 10–20 mg trong 4 mL muối	30 phút	2–4 h	Có thể hiệp đồng/bổ sung với insulin; không nên dùng như một liệu phát duy nhất; thận trọng ở bệnh tim; có thể gây nhịp nhanh/tăng đường máu.
Thải bỏ K^+	Kayexalate	30–60 g PO trong 20% sorbitol	1–2 h	4–6 h	Có thể gây viêm đại tràng hoặc hoại tử ruột, đặc biệt ở dạng thụt tháo và sau phẫu thuật.
	Furosemide	20–250 mg IV	15 phút	4–6 h	Phụ thuộc vài đáp ứng/chức năng thận.
	Lọc máu		Lập tức		Hiệu quả phụ thuộc vào trước khi điều trị tăng Kali máu (với giảm K^+ huyết thanh), các dialyzer đã dùng, lưu lượng máu và lưu lượng lọc, thời gian, và huyết thanh để tách K^+ gradient.



SƠ ĐỒ 2-5 Đồ thị chỉ ra các rối loạn acid, base do hô hấp và chuyển hóa

---

Nguyên nhân của các rối loạn acid-base đơn giản thường là rõ ràng trong bệnh sử, thăm khám lâm sàng, và/hoặc cận lâm sàng. Ban đầu đánh giá CLS phụ thuốc vào rối loạn acid-base chính, nhưng toan chuyển hóa và kiềm chuyển hóa nên bao gồm điện giải đồ, BUN, creatinine, albumin, pH nước tiểu, và điện giải nước tiểu. Khí máu động mạch (ABG) thì ít được chỉ định ở những bệnh nhân có rối loạn acid-base đơn giản, như, toan chuyển hóa nhẹ trong bối cảnh suy thận mạn. Tuy nhiên, kết hợp khí máu động mạch và điện giải đồ là cần thiết để đánh giá đầy đủ các rối loạn acid-base phức tạp hơn. Những đáp ứng bù trừ nên được ước tính từ khí máu động mạch; công thức Winter [PaCO2 = (1.5 × [HCO3−]) + 8 ± 2] là thật sự cần thiết trong đánh giá những đáp ứng hô hấp trong nhiễm toan chuyển hóa.

Khoảng trống anion cũng nên được tính; khoảng trống anion AG = [Na+] – ([HCO3−]+[Cl−])=các anion không đo được – các cation không đo được.

Khoảng trống anion nên được điều chỉnh trong những thay đổi của nồng độ albumin, một anion vô hạn chiếm ưu thế; “AG được điều chỉnh” = AG +~2.5 × (4 – albumin mg/dL). Những xét nghiệm hỗ trợ khác sẽ làm sáng tỏ các hình thức cụ thể của nhiễm toan khoảng trống anion (xem bên dưới).

1.NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA

HCO3- thấp trong nhiễm toan chuyển hóa là do bổ sung acid (hữu cơ hoặc vô cơ) hoặc là do mất HCO3- ; những nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hóa được phân loại bằng sự hiên diện hay vắng mặt của một sự tăng khoảng trống anion (BẢNG 2-6). Nhiễm toan AG tăng (>12 mmol/L) là do dùng acid (thường là HCl) và các anion không đo được cho cơ thể. Những nguyên nhân thường gặp bao gồm toan ceton [đái đường chuyển hóa (DKA), thiếu ăn, rượu], toan acid lactic, ngộ độc (salicylates, ethylene glycol, và methanol), và suy thận.

Những nguyên nhân hiếm và mới được tìm thấy của nhiễm toan AG tăng bao gồm nhiễm toan d-lactic, độc chất propylene glycol, và 5-oxoprolinuria (được biết như pyroglutamic aciduria). Nhiễm toan d-Lactic (tăng trong đồng phân của lactate) có thể xảy ra ở bệnh nhân với cắt bỏ, bệnh, or bypass của ruột ngắn, dẫn tới tăng thải cacbonhydrat qua ruột già. Sự phát triển quá mức của các vi sinh vật trong ruột non làm chuyển carbohydrate thành d-lactate đưa đến nhiễm toan d-lactic; một loạt các triệu chứng thần kinh có thể xảy ra sau đó, giải quyết sau khi điều trị bằng kháng sinh thích hợp để thay đổi vi sinh đường ruột. Propylene glycol là một dung môi phổ biến cho các chế phẩm dùng bằng đường tĩnh mạch của một số loại thuốc, nổi bật nhất là lorazepam. Những bệnh nhân sử dụng những loại thuốc này với tần suất cao có thể phát triển thành nhiễm toan chuyển hóa AG tăng và tăng ASTT, chủ yếu là do tăng lactate, thường đi kèm với suy thận cấp. Acid niệu pyroglutamic (5-oxoprolinuria) là một nhiễm toan AG tăng cao gây ra bởi suy giảm chức năng của quá trình γ-glutamyl giúp bổ sung glutathi-one cho nội bào; 5-oxoproline là một sản phẩm trung gian của quá trình đó. Khiếm khuyết di truyền trong quá trình γ-glutamyl được kết hợp với 5-oxoprolinuria; những khuyết khiếm xảy ra tong bối cảnh điều trị acetaminophen, do suy giảm của quá trình bằng cách giảm glutathione và thừa 5-oxoproline. Giải pháp là ngưng sử dụng acetaminophen; điều trị với N-acetyl cysteine để bổ sung glutathione để giúp phục hồi nhanh chóng.

Sự khác nhau của các nhiễm toan AG tăng khác nhau phụ thuộc vào lâm sàng và cận lâm sàng thường quy (Bảng 2-6) kết hợp với đo lactate, ketones, độc chất (nếu nghi ngờ nuốt ethylene glycol hoặc methanol), và ASTT huyết thanh. Nhiễm toan d-Lactic có thể được chẩn đoán bởi cá xét nghiệm cụ thể cho d-enantiomer; 5-oxoprolinuria có

thể được chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xác nhận bằng sắc kí khí/quang phổ khối (GC/MS) nước tiểu, một nghiên cứu trên các bệnh nhi nghiên cứu những rối loạn bẩm sinh của chuyển hóa (thường là “nước tiểu với acid hữu cơ”).

Những bênh nhân ngộ đọc ethylene glycol, methanol, hoặc propylene glycol có thể có “khoảng trống thẩm thấu”, nghĩa là >10-mosm/kg khác biệt giữa tính toán và đo độ thẩm thấu huyết thanh. Độ thẩm thấu tính toán = 2 × Na+ + glucose/18 + BUN/2.8. Chú ý, những bệnh nhân toan ceton do rượu và nhiễm toan lactic cũng có thể biểu hiện một cách nhẹ nhàng khoảng trống thẩm thấu; bệnh nhân có thể chuyển hóa ethylene glycol hoặc methanol, với tăng AG và không tăng khoảng trống thẩm thấu. Tuy nhiên, sự nhanh chóng

BẢNG 2-6 NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA

Nhiễm toan AG bình thường		Nhiễm toan AG tăng	
Nguyên nhân	**Gợi ý**	**Nguyên nhân**	**Gợi ý**
Tiêu chảy dẫn lưu ruột non	Tiền sử; ↑ thoát K^+	Toan ceton ĐTĐ	Tăng đường máu, ketones
Suy thận	Bệnh thận mạn giai đoạn sớm	Suy thận	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối
Toan ống thận		Toan acid lactic (L-lactate)	Lâm sàng + ↑ lactate máu
Ống lượn gần	↓ K^+, có các khuyết tật khác của OLGần (Fanconi Syndrome)	Nhiễm toan rượu	Tiền sử; mệt mỏi + ketones; + khoảng trống thẩm thấu
Lượn xa—hạ Kali máu	↓ K^+; Tăng Calci niệu; UpH >5.5	Nhịn ăn	Tiền sử; Nhiễm toan nhẹ; + ketones
Lượn xa—tăng Kali máu	↑ K^+; nl PRA/aldo; UpH >5.5	Salicylates	Tiền sử; ù tai; nồng độ trong máu cao;+ketones; + lactate
Lượn xa—hạ renin máu hạ aldosterone máu	↑ K^+; ↓ PRA/aldo; UpH <5.5	Methanol	AG lớn; đồng thời nhiễm kiềm hô hấp; viêm võng mạc; + độc chất; + khoảng trống thẩm thấu
Làm loãng máu	Truyền lượng dịch lớn		
Nối thông niệu quản-đại tràng sigma	Tắc quai ở hỗng tràng	Ethylene glycol	Suy thận; triệu chứng CNS; + độc chất; cặn lắng trong nước tiểu; + khoảng trống thẩm thấu
Truyền dưỡng chất	Truyền amino acid		
Acetazolamide, NH_4Cl, lysine HCl, arginine HCl, sevelamer-HCl	Tiền sử có chỉ định dùng các thuốc này	Toan D-lactic	Bệnh ruột non; các triệu chứng thần kinh đáng chú ý
		Propylene glycol	truyền tĩnh mạch, như, lorazepam; + osm gap; RF
		Pyroglutamic aciduria, 5 -oxoproliuria	AG lớn; dùng acetaminophen lâu dài

Chú thích: AG, khoảng trống anion; CNS, hệ thần kinh trung ương; osm gap, khoảng trống thẩm thấu; PRA, hoạt động renin huyết tương; RF, suy thận; RTA, toan ống thận; UpH, pH nước tiểu.

trong đo ASTT huyết thanh rất có ích trong đánh giá khẩn cấp và theo dõi bệnh nhân với những bệnh cấp cứu.

Nhiễm toan AG bình thường có thể do mất HCO3- từ đường tiêu hóa.Tiêu chảy là nguyên nhân thường gặp nhất, nhưng những bất thường từ đường tiêu hóa khác cũng tham gia với mất dịch chứa nhiều carbonhydrat có thể dẫn tới mất nhiều chất kiềm—như, trong thứ phát sau tắc ruột, hàng lít dịch kiềm có thể ứ lại ở trong lòng ruột. Các loại bệnh thận khác nhau cũng tham gia vào nhiễm toan AG bình thường do giảm tái hấp thu bicarbonate và/hoặc giảm thải ammonium (NH4+). Giai đoạn sớm của bệnh thận tiến triển cũng thường tham gia vào nhiễm toan AG bình thường, với sự tiến triển của AG trong suy thận tiến triển. Nhiễm toan AG bình thường cũng gặp trong nhiễm toan ống thận hoặc trong tổn thương ống thận-kẽ thận; như, sau khi hoại tử ống thận cấp, viêm thận kẽ dị ứng, hoặc tắc nghẽn đường tiểu. Cuối cùng, nhiễm toan AG bình thường do nạp acid ngoại sinh có thể xảy ra sau tăng thể tích nhanh chóng do dùng dung dịch muối, sử dụng NH4Cl (một thành phần của siro ho), lysine HCl, hoặc điều trị với sevelamer hydrochloride gắn phosphate.

Tính toán AG niệu có ích trong đánh giá nhiễm toan chuyển hóa tăng Clo máu, cùng với đo pH nước tiểu. AG niệu tính bằng ([Na+] + [K+]) −[Cl−] = [các anion không đo được] – [các cation không đo được]); NH4+ là cation niệu không đo được quan trọng trong nhiễm toan chuyển hóa, trong đó AG niệu thường rất âm. Một AG âm gợi ý mất bicarbonate từ đường tiêu hóa, với phản ứng thận phù hợp và tăng thải NH4+ ; AG dương cho thấy quá trình acid hóa nước tiểu thay đổi, giống như trong suy thận hoặc nhiễm toan ống thận. Một dự báo quan trọng đó là thải nhanh qua thận những anion không đo được trong nhiễm toan AG tăng, thường gặp ở DKA, cũng có thể giảm AG huyết thanh và làm cho AG niệu dương tính, mặc dù thải
đầy đủ NH4+ qua thận; điều này có thể dẫn tới chẩn đoán nhầm một nhiễm toan ống thận.

ĐIỀU TRỊ **Nhiễm toan chuyển hóa**

Điều trị nhiễm toan chuyển hóa phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ nghiêm trọng. DKA đáp ứng với liệu pháp insulin và hydrat hóa tích cực; chú ý kĩ tới $[K^+]$ máu và lưu ý tới KCl rất cần thiết, thấy rằng sự điều chỉnh do thiếu insulin có thể gây ra hạ Kali máu. Kiểm soát chất kiềm trong toan AG tăng còn gây tranh cãi và ít hợp lý trong DKA. Nó hợp lí để chữa toan lactic nặng IV HCO_3^- ở tốc độ vừa phải để duy trì pH >7.20; điều trị nhiễm toan lactic độ vừa với HCO_3^- còn tranh cãi. IV HCO_3 tuy nhiên lại thích hợp để giảm toan trong nhiễm toan d-lactic, ethylene glycol và methanol toxicity, và 5-oxoprolinuria.

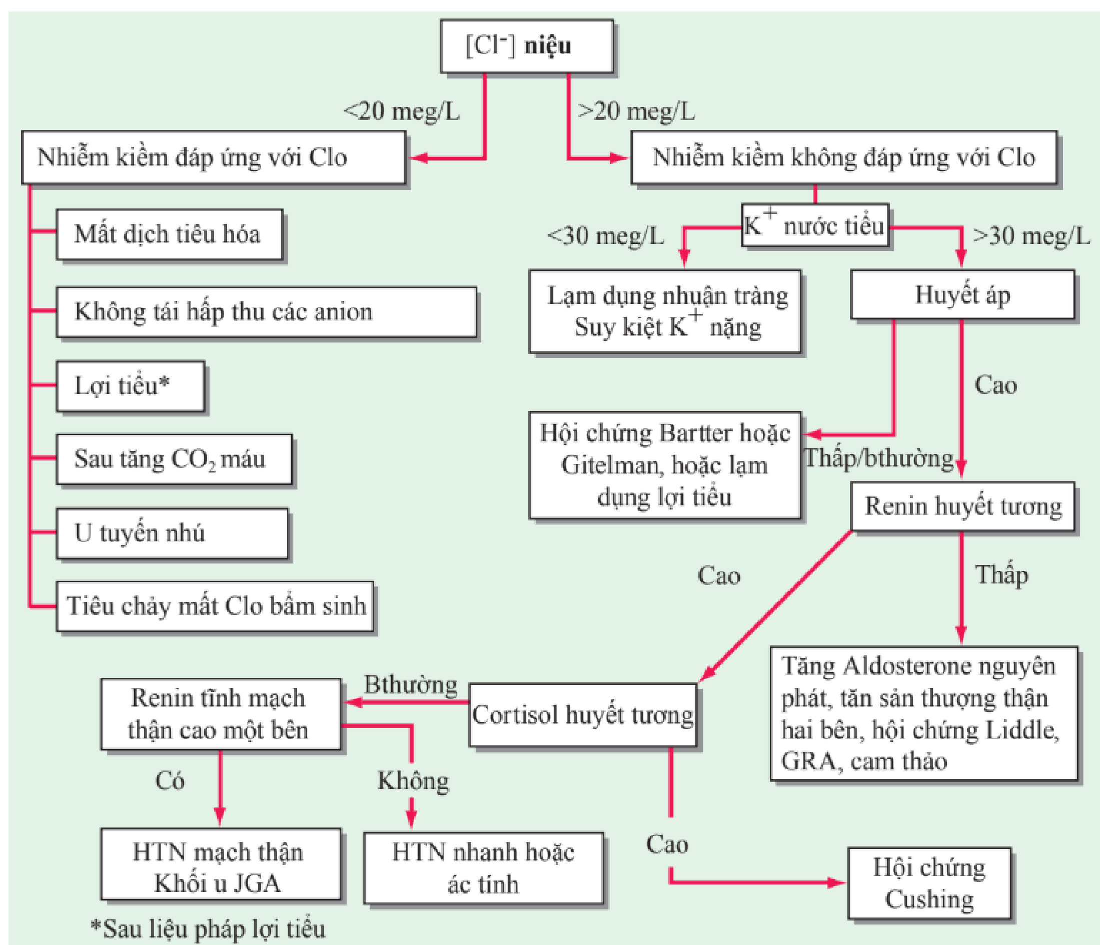
Nhiễm toan chuyển hóa mạn tính nên điều trị khi HCO_3^- <18–20 mmol/L. Ở những bệnh nhân bị bệnh thận mạn, có một số bằng chứng rằng nhiễm toan thúc đẩy quá trình dị hóa protein và làm bệnh xương nặng hơn. Natri citrate có thể làm ngon miệng hơn $NaHCO_3$, mặc dù loại này nên tránh ở những bệnh nhân có suy thận tiến triển, vì nó làm tăng hấp thu muối nhôm

Liệu pháp dùng $NaHCO_3$ đường uống thường bắt đầu với 650 mg và từ từ tăng liều để duy trì $[HCO_3^-]$ huyết thanh.

2.NHIỄM KIỀM CHUYỂN HÓA

Nhiễm kiềm chuyển hóa là do tăng đơn thuần [HCO3−] huyết thanh, phân biệt với nhiễm toan hô hấp mạn tính—với tăng bù trừ ở thận bằng cách tái hấp thu HCO3- — bằng cách làm tăng pH máu động mạch (bình thường hoặcgiảm nhiễm kiềm hô hấp mạn tính). Sử dụng kiềm ngoại sinh (HCO3− , acetate,citrate, hoặc lactate) có thể gây nên nhiễm kiềm nếu khả năng bài tiết HCO3− giảm hoặc nếu tái hấp thu HCO3− ở thận tăng lên. Một vấn đề nổi lên trong thời gian gần đây đó là "hội chứng nhiễm toan sữa" gồm bộ ba tăng Calci máu, nhiễm kiềm chuyển hóa, và suy thận cấp do nhiễm calcium carbonate, thường được điều trị hoặc phòng ngừa bệnh loãng xương.

Nhiễm kiềm chuyển hóa chủ yếu là do thận giữ HCO3− và do một loạt các cơ chế tiềm ẩn. Những bệnh nhân này thường được chia thành 2 nhóm chính: đáp ứng với Cl− và không đáp ứng với Cl− . Đo Cl− nước tiểu để chia nhóm trên lâm sàng (Sơ đồ. 2-6). Các nguyên nhân hay gặp của nhóm nhiễm kiềm đáp ứng với Cl− là từ đường tiêu hóa như nôn hoặc hút dịch



SƠ ĐỒ 2-6 Tiếp cận chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hóa.
GRA, Cường aldosterone có thể điều trị bằng glucocorticoid;
HTN, tăng huyết áp; JGA, tổ chức cạnh cầu thận.

dạ dày qua ống thông mũi-dạ dày, và thận giảm lọc do liệu pháp lợi tiểu. Hạ thể tích máu, giảm Clo, hoạt động của hệ RAA, và hạ Kali máu liên quan với nhau trong việc duy trì việc hạ Clo máu này hoặc nhiễm kiềm "co thắt". Các hội chứng khác nhau của thừa mineralocorticoid rõ gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa không đáp ứng với Cl– (Bảng. 2-6); phần lớn những bệnh nhân này có hạ Kali máu, tăng thể tích máu, và/hoặc tăng huyết áp. Các loại nhiễm kiềm chuyển hóa thường gặp thường được chẩn đoán dựa vào tiền sử, thăm khám, và/hoặc những xét nghiệm cơ bản. Khí máu động mạch sẽ giúp xác định [HCO3–] cao này là phản ánh của nhiễm kiềm chuyển hóa hay nhiễm toan hô hấp mãn tính; khí máu động mạch cũng được chỉ định trong rối loạn hỗn hợp acid-base. Đo điện giải nước tiểu sẽ giúp phân loại: đáp ứng với Cl– và không đáp ứng với Cl– . [Na+] nước tiểu có thể >20 meq/L trong nhiễm kiềm đáp ứng với Cl– kể cả khi có giảm thể tích tuần hoàn; tuy nhiên, [Cl–] nước tiểu sẽ rất thấp. Chú ý, [Cl–] nước tiểu có thể thay đổi ở những bệnh nhân nhiễm kiềm dùng lợi tiểu, tùy thuộc vào thời gian sử dụng lợi tiểu. Những xét nghiệm khác—như, renin máu, aldosterone, cortisol—có thể được dùng trong thể không đáp ứng với Cl– với [Cl–] niệu cao (Sơ đồ. 2-6).

ĐIỀU TRỊ **Nhiễm kiềm chuyển hóa**

Rối loạn acid-base trong nhiễm kiềm đáp ứng với Cl^- thường sẽ đáp ứng khi truyền dd muối; tuy nhiên, hạ Kali máu cũng cần được điều trị. Những bệnh nhân có thừa mineralocorticoid rõ cần điều trị đặc hiệu những rối loạn bên dưới. Ví dụ, tăng hoạt động của kênh ENaC nhạy cảm amiloride gây ra hội chứng Liddle, mà có thể đáp ứng với điều trị với amiloride và các thuốc liên quan; Những bệnh nhân có tăng aldosterone máu có thể block receptor của mineralocorticoid với spironolactone hoặc eplerenone. Cuối cùng, nhiễm kiềm nặng cần chăm sóc tích cực cần điều trị với những tác nhân acid hóa như acetazolamide hoặc HCl.

3.NHIỄM TOAN HÔ HẤP

Nhiễm toan hô hấp được mô tả bởi tình trạng giữ CO2 do suy giảm thông khí. Những nguyên nhân bao gồm dùng thuốc an thần, đột quỵ, bệnh hô hấp mạn tính, tắc nghẽn đường thở, phù phổi nặng, các rối loạn thần kinh cơ, ngưng tim phổi. Các triệu chứng bao gồm lú lẫn, loạn giữ tư thế, và vô tri giác.

ĐIỀU TRỊ **Nhiễm toan hô hấp**

Mục tiêu là cải thiện tình trạng thông khí bằng cách thông thoáng phổi và giảm tình trạng co thắt phế quản. Đặt nội khí quản hoặc thở chế độ NPPV (thở áp lực dương không xâm lấn) được chỉ định trong trường hợp cấp nặng. Nhiễm toan do tăng CO_2 thì thường nhẹ; tuy nhiên, nhiễm toan phối hợp hô hấp và chuyển hóa có thể gây nên giảm nặng pH. Nhiễm toan hô hấp có thể đi kèm với thể tích lưu thông thấp ở những bệnh nhân ICU và require metabolic "overcorrection" để duy trì pH.

4.NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Thông khí quá mức gây ra giảm CO2 và ↑ pH trong viêm phổi, phù phổi, bệnh phổi kẽ, và hen. Đâu và bệnh tâm lí là nguyên nhân thường gặp; Các nguyên nhân khác bao gồm sốt, hạ O2 máu, nhiễm trùng huyết, chứng mê sảng ở người nghiện rượu, salicylates, suy gan, thở máy, và những nguyên nhân từ thần kinh trung ương. Mang thai thì đi kèm với nhiễm kiềm hô hấp độ nhẹ. Nhiễm kiềm hô hấp nặng có thể gây ra co giật, cơn tetany, loạn nhịp tim, hoặc mất ý thức.

ĐIỀU TRỊ **Nhiễm kiềm hô hấp**

Cần điều trị hướng vào các rối loạn nằm bên dưới. Ở những trường hợp do tâm lý, thuốc an thần hoặc dùng túi thở có thể được chỉ định.

5.CÁC RỐI LOẠN "HỖN HỢP"

Trong nhiều trường hợp, có hơn một rối loạn acid-base tồn tại. Ví dụ như kết hợp toan chuyển hóa và hô hấp với sốc tim; kiềm chuyển hóa và nhiễm toan AG tăng ở bệnh nhân có nôn và toan ceton đái tháo đường; và nhiễm toan chuyển hóa AG tăng với nhiễm kiềm hô hấp ở những bệnh nhân ngộ độc salicylate. Những chẩn đoán có thể được thấy rõ trên lâm sàng và/hoặc gợi ý bằng sự liên hệ giữa Pco2 và [HCO3−] được phân chia từ những người được tìm thấy có những rối loạn đơn giản. Ví dụ, Pco2 ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp sẽ ít hơn đáng kể bằng việc tính bằng công thức Winter [Paco2 = (1.5 × [HCO3−]) + 8 + 2].

Ở nhiễm toan AG tăng "đơn giản", AG tăng tỉ lệ thuận với sự sụt giảm của [HCO3−]. Sự giảm của [HCO3−] máu ít hơn so với AG gợi ý có nhiễmkiềm chuyển hóa cùng xuất hiện. Ngược lại, sự giảm của [HCO3−] lớn hơn so với AG gợi ý sự xuất hiện chung của nhiễm toan chuyển hóa AG tăng và AG bình thường. Chú ý, tuy nhiên, những giải

thích này giả định 1:1 về sự liên quan giữa các anion không đo được và sự giảm của [HCO3−], nó không thống nhất giữa những bệnh nhân cụ thể hoặc nhiễm toan tiến triển. Ví dụ, hồi sức thể tích của những bệnh nhân có DKA thường sẽ làm tăng độ lọc cầu thận và thận sẽ bài tiết nước tiết chứa ceton, kết quả là giảm AG xảy ra mà không có nhiễm toan AG bình thường xuất hiện.

Nguồn: Harrison Manual of Medicine 18th

Tham khảo bản dịch của nhóm ” chia ca lâm sàng”